EIN BEITRAG ZUR LUES HEREDITARIA BEI ZWILLINGEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

ACAD. LUDOVIC. BAD. BIBL.

ALBERTO LUDOVICIANA

ZU

FREIBURG IM BREISGAU

VORGELEGT VON

WERNER DANNBERG

AUS

SCHLOSS-MOJAHN (LIVLAND).

Freiburg i. B.
Hammerschlag & Kahle, G. m. b. H.
1910.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Freiburg i. B.

Dekan:
Geheimrat v. Kries.

Referent:
Prof. Dr. Salge.

Seinen Eltern in dankbarer
Verehrung gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543126_0089

Die wichtigsten Errungenschaften der letzten Jahre auf dem Gebiet der Syphilisforschung, die Entdeckung der Spirochäte pallida und der Wassermann'schen Reaktion, sind bisher nicht im Stande gewesen bedeutsame Probleme wie unter anderem das von der Vererbung der Syphilis völlig zu lösen. Nichtsdestoweniger haben diese beiden Entdeckungen viel Licht in manches bis dahin dunkle Gebiet der Lues hineingetragen: manche scheinbar gut fundierte Hypothese stürzte zusammen, während diese oder jene vage Vermutung ihre Bestätigung fand.

Wenn auch die Lues beim Erwachsenen in ihrem Verlaufe sehr mannigfaltige Bilder zeigt, so ist sie im allgemeinen doch so typisch, daß diese Infektionskrankheit schon lange vor der Entdeckung des Erregers mit zu den best bekanntesten Erkrankungen gehörte. Viel schwieriger gestaltete sich in früherer Zeit die Bewertung der Syphilis in der Hinsicht, als man die Entdeckung machte, daß die Lues der Eltern auch auf die Kinder vererbt werden könne. Man sah nämlich, daß das Auftreten und der Verlauf der Syphilis beim Neugeborenen ein so eigenartiges Verhalten zeigten, daß man geneigt war die Lues des Erwachsenen, die Lues acquisita, von der des Säuglings, der Lues hereditaria, zu trennen in der Annahme, daß das syphilitische Virus sich bei beiden in verschiedener Weise manifestiere. Jedoch nicht nur die Lösung der Frage inbetreff der Identifizierung der Syphilis des Erwachsenen mit der des Säuglings stieß auf

Schwierigkeiten, sondern auch der höchst auffällige Verlauf der Lues beim Fötus im Gegensatz zu der des Neugeborenen ließ verschiedenen Deutungen Raum. Woher kam es, daß der erkrankte Fötus die schwersten Erscheinungen von Seiten der inneren Organe aufwieß, während die Manifestationen der Syphilis beim ausgetragenen Säugling vor allem die Haut und die Schleimhäute befielen? Auffallend war ferner die Tatsache, daß es auch bei Kindern, bei denen erst einige Wochen nach der Geburt die Lues zum Ausbruch kam, nie gelang den Primäraffekt aufzufinden. Schließlich trugen Publikationen über eine Syphilis hereditaria tarda in dem Sinne, daß bei Kindern, die in der ganzen ersten Hälfte der Jugendzeit völlig frei von Krankheitserscheinungen waren, plötzlich die Symptome einer Tertiärsyphilis auftraten, nicht wenig dazu bei die Frage über die Entstehung und den Verlauf der Lues hereditaria zu komplizieren.

Heute können wir mit absoluter Sicherheit durch Spirochätennachweis und durch Ausführung der Wassermann'schen Reaktion feststellen, daß sowohl beim Erwachsenen wie auch beim Fötus genau die gleiche Erkrankung vorliegt und daß dieselbe bei beiden wohl mit gleicher Intensität vor sich geht. Die Annahme, daß das syphilitische Virus beim Fötus intensiver wirke, als beim Erwachsenen, ist insofern nicht stichhaltig, als die Widerstandsfähigkeit des Fötus resp. des Säuglings gegen das Luesgift ganz minimal ist im Verhältnis zu der des Erwachsenen.

Über den verschiedenartigen Verlauf der Lues beim Fötus und beim Neugeborenen gehen die Anschauungen noch auseinander. Während einige Autoren unter ihnen Hochsinger die Manifestationen der Syphilis beim Fötus und beim Neugeborenen als einen ganz gleichwertigen Prozeß anzusehen geneigt sind,

nimmt Finkelstein eine scharfe Trennung vor. Er unterscheidet eine Syphilis des Fötus, welche zu intrauterinem Tod mit Abort, zur Frühgeburt führt und eine Syphilis des Säuglings, welche meist erst nach einer gewissen Latenzzeit zum Ausbruch kommt. Über diese zwei Krankheitsformen äußert sich Finkelstein folgendermaßen: „Die fötale Syphilis gestaltet sich vorwiegend viszeral, nicht weil sie fötal ist, sondern weil nur schwere Infektion befähigt ist die Erkrankung schon im Mutterleibe hervorzurufen; die Säuglingssyphilis verläuft wesentlich äußerlich, weil sie zumeist leicht ist.“ Auch Heubner meint, daß der Kontrast in der Schwere der Erkrankung, die zwischen der fötalen und der extrauterinen Säuglingserbsyphilis besteht nicht aus der Welt geschafft wird, gleichviel ob die fötalen Erkrankungen als tertiär oder sekundär bezeichnet werden.

Ich möchte mich in dieser Frage doch auf den Standpunkt von Hochsinger stellen und annehmen, daß es sich sowohl beim Fötus als auch beim Säugling um einen ganz gleichartigen Krankheitsprozeß handelt. Die Schwere der Erkrankung beim Fötus läßt sich darauf zurückführen, daß die Infektion sehr früh stattgefunden hat und daß sich die Spirochäten infolge völliger Widerstandslosigkeit des fötalen Organismus rapide in demselben vermehren und somit ungehindert alle Organe durchsetzen können. Beim luetischen Säugling, der ohne Krankheitssymptome zur Welt kommt, ist wohl die intrauterine Infektion erst spät erfolgt, er ist im Stande, wenn auch nur in sehr geringem Maße, den Lueserregern Widerstand zu leisten. Bei den ersten sicheren Erscheinungen der Syphilis wird der Neugeborene sofort einer energischen Behandlung unterzogen, die Krankheit also zum Stehen gebracht, was aber beim Fötus ganz in Fortfall kommt.

Auffallend ist die Tatsache, daß bis auf den heutigen Tag die Frage, ob die Lues beim Fötus oder Säugling einen Primäraffekt setzt, noch nicht definitiv entschieden ist. Rietschel und Bauer negieren einen Primäraffekt und huldigen der Anschauung, daß sich beim Säugling als erste Zeichen der Lues gleich sekundäre Symptome bemerkbar machen. Dieser Anschauung tritt Gräfenberg entgegen, indem er hervorhebt, daß der Primäraffekt beim Neugeborenen leicht übersehen werden kann und daß latent syphilitische Säuglinge schon vor dem Ausbruch des Frühexanthems immer an einer hartnäckigen Coryza leiden. Diese Nasenaffektion spricht Gräfenberg als Primäraffekt der Lues an.

Was die Lues hereditaria tarda anbetrifft, so weist Hochsinger mit Recht darauf hin, daß das Dezennium des wahren Kindesalters sowohl dem Geburtshelfer wie dem Syphilidologen so gut wie ganz verschlossen bleibt und daß es nur diesem Umstande zu verdanken ist, daß eine solche Lehre entstehen konnte. Auch hier muß wieder betont werden, daß die ersten Manifestationen der Lues beim Säugling leicht übersehen werden können und daß dieser Umstand wohl dazu beigetragen hat, daß das späterhin auftretende Bild der Tertiärsyphilis zu irrtümlichen Deutungen Veranlassung gab.

Von ganz besonderem Interesse ist es die Lues hereditaria in ihrem Auftreten und Verlauf an Zwillingen zu studieren. Man könnte nämlich auf den ersten Blick zu der Annahme geneigt sein, daß Zwillinge, welche unter scheinbar ganz gleichen physiologischen Bedingungen im intranterinen Leben stehen, von der Syphilis gleichzeitig und in gleicher Intensität befallen werden müßten. Dem ist keineswegs so der Fall, und es giebt gerade in dieser Hinsicht die wechsel-

vollsten Möglichkeiten. Ein recht häufiges Vorkommnis ist es, daß Zwillinge nicht in gleichem Maße erkranken: während der eine sanguinolent und mit den schwersten Erscheinungen der viszeralen Lues zur Welt kommt, zeigt der andere bei der Geburt nur die ersten Hauterscheinungen der Allgemeininfektion. Rosinsky versucht dieses auffällige Verhalten durch eine ungleiche Entwicklung der Früchte im intranterinen Leben zu erklären, wobei die ungleich widerstandsunfähigen Organismen in verschiedener Weise auf dieselbe Noxe reagierten.

Ein noch viel größeres Interesse beanspruchen die wenigen in der Literatur verzeichneten Fälle, in welchen der eine der Zwillinge an der Lues erkrankte, der andere aber völlig gesund geblieben sein soll. Die Fälle dieser Art können in zwei Gruppen geschieden werden.

Zur ersten Gruppe gehören diejenigen Fälle, wo die eine Frucht schon intranterin unter dem Bilde einer Lues abstirbt, während die andere auch nach der Geburt dauernd gesund bleibt. In diese Kategorie gehört der vor nicht allzulanger Zeit von Martin publizierte Fall hinein:

Mutter wurde wohl in der Schwangerschaft luetisch infiziert und hat dann noch eine Schmierkur durchgemacht; Zwillingsgeburt: die eine Frucht sanguinolent, in erweichtem Zustande mit sanguinolenter Nabelschnur geboren, die Knorpel-Knochengrenze war nicht deutlich gezackt, in der erweichten Leber konnten mehr keine Spirochäten gefunden werden, die angestellte Antigenreaktion fiel schwach positiv aus; die andere Frucht zeigte bei der Geburt keine Zeichen von Lues, die Blutuntersuchung fiel negativ aus, Anfangsgewicht 3100 gr. Der Zwilling ist jetzt 4 Wochen alt. Mutter war auch bei der Geburt sicher luetisch,

Blutuntersuchung ergab ein stark positives Resultat. Der vermutliche Vater des Kindes ist auf Grund der klinischen Untersuchung nicht luetisch, Blutuntersuchung wurde verweigert. — Dieser Fall wäre für die erste Gruppe beweisend, wenn nicht der gesunde Zwilling eine viel zu kurze Beobachtungszeit hätte. 4 Wochen nach der Geburt sind eine viel zu geringe Zeitspanne, um Schlüsse inbetreff einer dauernden Bewahrung des gesunden Kindes vor der Lues hereditaria ziehen zu können. Die anderen Fälle dieser Art (die Fälle: Ruhe, Price, Lamouroux etc.) fallen in die Zeit vor der Schaudinn-Wassermann'schen Ära und enthalten so dürftige Angaben über die Erscheinungen der Lues und über den Sektionsbefund des macerierten Fötus, daß sie nicht als beweisend angesehen werden können.

In der zweiten Gruppe handelt es sich um Fälle, wo beide Zwillinge lebend zur Welt kommen, wobei der eine von ihnen bald nach der Geburt Zeichen von Syphilis aufweist, während der andere dauernd frei von jeglicher luetischen Erkrankung bleibt. 10 Fälle dieser Art habe ich in der Literatur gefunden, von denen aber kaum einer einer strengen Kritik stand hält. Was die Fälle: Bertino, Puzin, Hutchinson, Diday, Rosinsky, Mevis, Luzsinsky, Gauly anbetrifft, die vor der Entdeckung der Wassermann'schen Reaktion zur Beobachtung kamen, so enthalten einige von ihnen so ungenaue Angaben in bezug auf die Symptome, daß die Lues in Zweifel gezogen werden kann, die anderen Fälle kranken teils an einer zu kurzen Beobachtungsdauer oder es fehlen einfach die Angaben, wann und wie die Beobachtung des Kindes vor sich gegangen ist. Somit kann auch diese Gruppe von Fällen nicht als beweiskräftig angesehen werden mit Ausnahme vielleicht

des Falles von Bertino, der einen gewissen Anspruch auf Beweiskraft erheben darf:

Zwillingspaar, das anscheinend gesund zur Welt kam; nach Verlauf einiger Wochen jedoch traten bei dem einen Kinde die typischen Zeichen hereditärer Lues auf (Schleimhautpapeln, Coryza, Erythem usw.), während das andere gesund blieb und auch nach Ablauf von 3 Jahren keinerlei Krankheitserscheinungen zeigte. Da die Mutter Syphilis durchgemacht hatte, so lag unzweifelhaft ein Fall von materner Krankheitsübertragung vor. — Die Mutter hat also Lues durchgemacht; der eine der Zwillinge ist ohne Zweifel als luetisch anzusehen; der andere Zwilling blieb gesund auch nach Ablauf von 3 Jahren. Der letzte Passus ist anfechtbar: erstens können die ersten Manifestationen der Lues hereditaria leicht übersehen worden sein und zweitens wissen wir jetzt, daß dank der empfindlichen Wassermann'schen Reaktion auch Individuen, die keinerlei Zeichen einer Lues an sich tragen, dennoch als luetisch angesehen werden müssen, sobald der serologische Befund ein positiver ist. — In die neueste Zeit entfallen nur 2 Beobachtungen dieser Art, welche gegenüber den anderen Fällen den Vorzug haben, daß hier auch die Wassermann'sche Reaktion vorgenommen worden ist. Der Fall Knöpfelmacher und Lehndorf ist insofern nicht stichhaltig, als die serologische Reaktion erst im 12. Lebensjahre der Zwillinge vorgenommen wurde. Wenn in einem so späten Alter der Wassermann eine positive Reaktion giebt, so braucht die Lues keineswegs als eine hereditäre aufgefaßt zu werden, sie kann ganz abgesehen von einem kriminellen Vergehen durch eine luetische Hausperson acquieriert worden sein. Viel bemerkenswerter ist der Fall von Rietschel:

Mutter ist Amme, weder klinisch noch anam-

nestisch Verdacht auf Lues. Wassermann bei der Mutter stark positiv; am 4. März 1909: Zwillinge, gesund geboren. Aufnahme in's Säuglingheim am 16. März. Wassermann anfangs bei beiden negativ. In der dritten Woche Ausbruch eines sicher luetischen Exanthemes an den Fußsohlen bei dem einen Kind, das andere Kind frei. Das Serum des ersteren beginnt am 1. April zu hemmen. Wassermann'sche Probe am 12. April 1909 deutlich positiv. Klinisch deutliche Syphilis. Das andere Kind noch völlig gesund, negativer Wassermann. — Ich möchte nochmals ausdrücklich betonen, daß dieser und überhaupt jeder derartige Fall bei einer Beobachtungszeit von etwa 5 Wochen nicht den geringsten Anspruch erheben darf, irgendwie beweisend zu sein, da die Erfahrung zur Genüge gelehrt hat, daß die ersten Luessymptome bei hereditär luetischen Säuglingen oft erst nach 6 -8 Wochen nach der Geburt ja sogar noch viel später auftreten.

Schließlich kommt es vor, daß beide Zwillinge scheinbar gesund zur Welt kommen und erst einige Wochen nach der Geburt an Lues erkranken. In diese Kategorie hinein gehört der Fall eigener Beobachtung, der folgenden Verlauf zeigte:

Vater ist Maler, ist immer gesund gewesen; in letzter Zeit leidet er an Darmbeschwerden, will „bleikrank“ sein. Die vorgenommene Wassermann'sche Reaktion fällt negativ aus. Die Mutter hat mit 19 Jahren einen Lungenspitzenkatarrh gehabt, will sonst immer gesund gewesen sein. Der Wassermann fällt positiv aus. Die Mutter ist Multipara.

Das erste Kind wurde 1901 geboren, Kind lebt, wurde 1/4 Jahr gestillt; das zweite Kind wurde 1905 geboren, starb nach 6 Wochen an „stiller Gicht“; das dritte Kind kam 1908 zur Welt, starb nach 8 Wochen

an „Brechdurchfall“; das vierte Kind kam 1909 als ausgetragene Totgeburt zur Welt; schließlich wurden am 17. III. 1910 bei zweieigiger Plazenta Zwillinge geboren, welche bis zum 3. IV. die Brust erhielten und am 4. IV. in die Kinderklinik aufgenommen wurden.

A. Krankengeschichte des Emil K.

Am 1. IV.: Fließen im Gesicht und am Gesäß.

Status praesens (4. IV.):

Dürftig genährtes Kind, ziemlich grau aussehende Haut; an der Oberlippe ein leicht erhabenes, teilweise leicht schuppendes, aus einzelnen erbsengroßen Effloreszenzen bestehendes Exanthem. An den Beinen ein gleiches Exanthem, ebenso an den Armen. Am Gesäß ähnliche Effloreszenzen; am After deutlich Papeln, Rhagaden. Schniefen nicht ausgesprochen, trinkt schlecht. Milz: stark geschwollen, hart, ragt 2—3 Finger unter dem Rippenbogen hervor; deutliches perisplenitisches Reiben. Leib: stark aufgetrieben; Nabel näßt noch etwas. Leber: 3—4 Finger breit unter dem Rippenbogen.

Gewicht: 2250 gr., Wassermann positiv.

Am 6. IV.: erste Sublimatinjektion (0,002).

Am 7. IV.: im Stuhl erhebliche Mengen Blut, trinkt schlecht, Exanthem scheint blaß zu werden, im Urin keine Cylinder.

Am 10. IV.: Exanthem fast geschwunden; Leib weniger dick, perisplenitisches Reiben noch deutlich, trinkt etwas besser; nachts Wärmflaschen.

Am 11. IV.: rechter Arm wird nicht bewegt, hängt schlaff herunter; perisplenitisches Reiben nicht mehr vorhanden. Gewicht 2270.

Am 13. IV.: Aussehen leidlich gut, leicht ikterische Hautfärbung, Stuhl gut; Leib noch immer ziem-

lich aufgetrieben; zweite Sublimatinjektion (0,002); Gewicht: 2290; Temperatur: 37,8.

Am 15. IV.: schlechteres Aussehen, Nasenbluten, Neigung zu stärkeren Blutungen; erhält Camphereinspritzungen; Schniefen; verfallener Gesichtsausdruck; Exanthem fast völlig geschwunden; rechter Arm schlaff; Leib stark aufgetrieben; Stuhl gut; Temperatur: 37,0—38,8; Gewicht: 2250.

Am 19. IV: Kind äußerst bleich, elend, trinkt fast nichts, rechter Arm wieder beweglich; Temperaturen von 35,8—37,6; erhält 3 mal täglich 5 Tropfen Digalen; Gewicht: 2110.

Am 20. IV.: es erfolgt um 12.20 morgens der Exitus.

Sektionsprotokoll:

Leiche eines ca. 4 Wochen alten Kindes, männl. Geschlechtes, in ziemlich reduziertem Ernährungszustande.

Haut: runzlig, schlaff, blaß; am linken Oberschenkel eine etwa markstückgroße dunkelblau verfärbte Partie; sonst keinerlei Veränderungen.

An den distalen Epiphysen der Oberarme kein pathologischer Befund wahrnehmbar.

Bauch: ziemlich aufgetrieben.

Bauchhöhle: enthält ca. 20 ccm einer leicht getrübten serösen Flüssigkeit.

Därme und Magen: stark ausgedehnt, quellen hervor.

Rippenknorpel: ohne Befund.

Thymus: an normaler Stelle, klein, ohne Befund.

Herz: von entsprechender Größe, enthält wenig Blut; Tricuspidalis und Pulmonalklappen ohne Befund; Mitralis: harte, durchscheinende, knopfartige kleinste Verdickungen an den Ansatzstellen der Sehnenfäden; Aortenklappen ohne Befund.

R. Lunge: wie links.

Halsorgane: Zunge groß, ohne Belag; Tonsillen klein.

Oesophagus: gelblich gefärbter Inhalt; Mucosa ohne Befund.

Trachea: Schleimhaut ohne Befund.

Kehlkopf: ohne Befund.

Thyreoidea: beide Lappen klein, Querschnitt bietet nichts besonderes.

Tracheobronchiale und Hilus-Lymphknoten: ohne Befund.

Netz: fettarm, sehr kurz, nach oben geschlagen.

Milz: sehr groß, von braunroter Farbe, mittelfester Consistenz; Gewicht: 28 gr.

L. Nebenniere: groß, überdeckt den oberen Nierenpol; Querschnitt: deutliche Grenze von Rinde und Mark.

L. Niere: deutliche fötale Lappung, Capsel gut abziehbar, Oberfläche ohne Befund; Querschnitt: deutliche Mark- und Rindenzeichnung.

Nierenbecken und Urether: ohne Befund.

R. Nebenniere und Niere: wie links.

Vena cava inf.: leer.

Blase: nach oben sich verjüngend, mäßig gefüllt, Schleimhaut ohne Befund.

Rektum: ohne Befund.

Hoden: ohne Befund.

Darm: reichlicher gelblich-grüner Inhalt, Schleimhaut ohne Befund, Gallenwege offen.

Magen: enthält ca. 150 ccm eines weißlich-gelben, dicken Inhaltes, Schleimhaut ohne Befund.

Leber: groß, Oberfläche glatt, Consistenz derb, Querschnitt zeigt eine mißfarbene Fleckung, es wechseln grünlich-gelbe mit rötlichen und braunen Partien, keine Lappenzeichnung, keine Knötchenbildung.

Gallenblase: wenige Kubikcentimeter eines hellgelben, z.T. durchsichtigen, gallertschleimigen Inhaltes.

Gehirn: Hirnhäute ohne Befund, das Gehirn sehr weich, leicht ödematöses Aussehen, sonst kein pathologischer Befund.

Mikroskopischer Befund: Niere, Herz, Milz, Nebenniere ohne Befund.

Leber: ziemlich beträchtliche Bindegewebsentwickelung in den periportalen Partien, kleinste Nekrosen im Lebergewebe, keine Gummata.

Haut über dem Oberschenkel: ausgedehnte subkutane und kutane Blutungen, Rundzelleninfiltrate.

Milz: Blutbildungsherde, Leukozyten in den Lymphknötchen, keine sicheren Zeichen für syphil. Erkrankung.

Spirochätenbefund: negativ.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Milztumor. Feuersteinleber, Emphysem beider Lungen.

B. Krankengeschichte des Alfred K.

Status praesens: ziemlich ausgetragenes, mäßig fettes Kind von rosiger leicht ikterischer Hautfärbung und gesundem Gebahren; kleine Nackendrüsen beiderseits, rechts eine Achseldrüse, Leistendrüsen beiderseits ein wenig geschwollen. Keine Zeichen von Lues, kein Exanthem, Nabel heil, kein Schniefen. Soor; Herz und Lunge ohne Befund; dyspept. Stuhl; Leib nicht aufgetrieben; Milz und Leber ohne Befund. Wassermann negativ. Gewicht: 2840 gr.

Am 10. IV.: gesundes Aussehen, keine Zeichen von Lues.

Am 24. IV.: am rechten Oberschenkel eine papelähnliche Efflorescenz, Nase etwas weniger durchgängig, Milz nicht palpabel; Temperatur bis 38,2 °, 4 Stühle am Tage.

Am 28. IV.: einige maculöse Efflorescenzen an

den Beinen und Armen; Leber 2 Finger unter dem Rippenbogen; Haut blaß, marmoriert; Temperatur bis 37,8 °; Gewicht: 3260 gr.

Am 2. V.: undeutliche, schmutzig-rote Flecken sind zahlreicher geworden; Leber und Milz ohne Befund; trinkt schlechter.

Am 3. V.: Temperatur bis 38 °; fleckiges an einigen Stellen leicht schuppendes Exanthem, das deutlicher zu werden beginnt; Milz einen Querfinger unter dem Rippenbogen.

Am 12. V.: Wassermann +; Exanthem blaßt ab.

Am 14. V.: Temperatur bis 39 °; erste Sublimatinjektion (0,002). Gewicht: 3340 gr.

Am 18. V.: derbe Schwellung am rechten Oberschenkel von spindelförmiger Gestalt; das Röntgenbild läßt eine Fraktur des rechten Femur erkennen; keine Flukuation; Exanthem fast geschwunden.

Am 21. V.: Temperatur bis 38,3 °; zweite Sublimatinjektion (0,002). Gewicht: 3400 gr.

Am 31. V.: Temperatur 37,7 °; dritte Sublimatinjektion.

Am 4. IV.: der rechte Arm hängt schlaff herunter und wird wenig bewegt; Wassermann +.

Am 6. IV.: der rechte Arm wird wieder bewegt.

Am 8. IV.: Temperatur bis 37,4. Gewicht: 3580 gr.; vierte und letzte Sublimatinjektion.

Am 30. IV.: es erfolgt die Entlassung aus der Klinik.

Bemerkenswert an dieser Anamnese ist die Tatsache, daß der eine Zwillingsbruder 3 Wochen früher als der andere die klinischen Zeichen der Lues aufwies. Von ganz besonderem Interesse ist das Verhalten der Wassermann'schen Reaktion. Beide Säuglinge tragen den Keim der Lues in sich; während der eine Zwilling bereits einen positiven Wasser-

mann hat, ist er beim andern so lange negativ, bis die Allgemeininfektion zum Ausbruch gekommen ist. Ferner möchte ich auf den Umstand hinweisen, daß es in diesem Falle trotz Untersuchung des Reizserums, trotz Anfertigung von Ausstrichpräparaten gleich nach der Sektion des einen Kindes und trotz Herstellung von Schnittpräparaten (Leber, Milz, Niere, Nebenniere) und Färbung derselben nach Levaditi nicht gelungen ist die Spirochäte pallida zu finden. Dessenungeachtet ist das klinische Bild im Verein mit dem pathologischen Befund (Feuersteinleber mit Bindegewebswucherung) so typisch, daß ein Zweifel daran, daß es sich hier um eine Lues gehandelt habe, gar nicht aufkommen kann. Schließlich zeigt dieser Fall aufs Deutlichste, wie ungemein wichtig es ist Zwillinge, bei denen ein Verdacht auf Lues hereditaria besteht, genügend lange Zeit nach der Geburt zu beobachten und die Wassermann'sche Reaktion stets als Controlle heranzuziehen. Hätte beispielsweise die Beobachtungszeit des scheinbar gesunden Zwillingsbruders, dessen frisches rosiges Aussehen und dessen negativer Wassermann gegen eine Lues congenita sprachen, nur etwa 4 Wochen lang gedauert, so wäre man zur Annahme gekommen, daß hier der so seltene Fall vorläge, wo der eine Zwillingsbruder an der Syphilis erkrankt, während der andere dauernd von ihr verschont geblieben sei.

Wie hat man sich in diesem Falle das Zustandekommen der Infektion vorzustellen? Woher kommt es, daß der eine Zwilling bald nach der Geburt erkrankte, während der andere noch 3 Wochen lang keinerlei Zeichen einer Lues aufwies? Diese Fragen leiten hinüber zu dem noch jetzt nicht völlig gelösten Problem der Vererbung der Syphilis auf die Nachkommenschaft und zum Problem der Immunität gegen Lues.

Lange Zeit herrschten in dieser Hinsicht die widersprechendsten Anschauungen: ein Teil der Autoren nahm an, daß die Infektion nur durch die infizierten Keimzellen erfolgen könne, ein anderer, daß das syphilitische Virus resp. der Erreger direkt durch die Nabelschnur oder von der erkrankten Plazenta aus auf den Fötus übertragen werde; wieder andere Autoren vertraten die Anschauung, daß eine luetisch kranke Mutter überhaupt nicht concipieren könne und daß somit nur der Vater als Infektionsquelle für den Fötus in Betracht käme. Eine gewisse Klärung dieser Fragen schienen 2 Gesetze, die auf Grund langjähriger Erfahrungen aufgestellt wurden, anzubahnen. Das eine von ihnen, das sog. Colles'sche Gesetz, besagt, daß die Mutter eines vom Vater her hereditär-luetischen Kindes immun gegen Syphilis ist, d. h. eine scheinbar gesunde Frau, welche eine syphilitische Frucht geboren hat, kann weder durch ihre eigenen hereditär-luetischen Kinder, noch überhaupt mit Syphilis infiziert werden; die bestehende Immunität der Mutter gegen Syphilis beweise, daß eine Syphilisinfektion vorausgegangen sein müsse. Das Profeta'sche Gesetz giebt an, daß Kinder syphilitischer Mütter (späterhin auch auf beide Eltern ausgedehnt) wenigstens innerhalb der ersten Lebensjahre gegen Syphilisinfektion durch die ererbte Immunität geschützt seien.

Als einen weiteren Fortschritt zur Klärung des Vererbungs und Immunitätsproblemes war es zu begrüßen, daß Matzenauer sich der Mühe unterzog alle damals über diese Fragen herrschenden Meinungen zusammenzutragen und dieselben an der Hand einwandfreier Beobachtungen einer strengen Kritik zu unterziehen; auf diese Weise wurden viele irrige Anschauungen für immer beseitigt.

Es soll nun in folgendem meine Aufgabe sein die verschiedenen Möglichkeiten einer Luesinfektion wie: die germinative Infektion, die postconceptionelle Infektion und schließlich die Infektion intrapartum im Lichte der neuesten Forschungen zu untersuchen.

Die germinative Infektion könnte hervorgerufen werden entweder durch das infizierte Ovulum, oder durch infizierte Spermatozoen oder schließlich durch spirochätenhaltige Samenflüssigkeit. Bab ist es gelungen den Nachweis der Spirochäte pallida im Ovulum zu erbringen, und er ist auch überzeugt, daß die latente Lues der Frau auf ovogenem Wege zustande kommen könne. Der Nachweis einer Spirochäte in einem Spermatozoon ist bisher niemandem geglückt, was auch verständlich ist, da die Spirochäte pallida den Samenfaden an Länge übertrifft. Nach Gräfenberg ist es in einigen seltenen Fällen geglückt im Sperma luetischer Männer den Spirochätennachweis zu erbringen. Was die Infektion durch spirochätenhaltiges Sperma anbetrifft, so könnte man sich dieselbe so vorstellen, daß das befruchtete eingebettete Ei infiziert wird, nachdem zuvor die Mutter angesteckt worden. Bab spricht daher auch von einer Infektion der Frucht auf dezidualem Wege. Während Bauer den Gedanken an eine Übertragung des Spermas als längst verlassen ansieht, ist Gräfenberg ein entschiedener Anhänger des germinativen Infektionsmodus, indem er annimmt, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wohl das gesunde Ei gleichzeitig mit dem Eindringen des befruchtenden Spermatozoons mit Spirochäten infiziert (ev. bei virulentem Genitalsekret der Frau dem Sperma beigemengt werden kann) wird. Auch Hochsinger vertritt in seiner neuesten Arbeit die Anschauung, daß der hauptsächlichere und auch schwerwiegendere Übertragungsmodus der Lues auf die Deszendeuz der

germinative ist. Die meisten Autoren stehen heute auf dem Standpunkt von Bering, der sich über die germinative Infektion folgendermaßen äußert:

„Seit wir die Spirochäte pallida als die Erregerin der Lues kennen, sind wir heute gezwungen die Möglichkeit einer ovulären sowohl wie spermatischen Infektion theoretisch zuzugeben. Aber es ist doch zum mindesten ganz außerordentlich unwahrscheinlich, daß ein infiziertes befruchtetes Ei sich weiterentwickeln kann, daß ein lebendes, wenn auch krankes Kind zur Welt kommt. Die Fälle, in denen bereits im ersten, zweiten und vielleicht auch noch im dritten Monat ein Abort auftritt, sind wahrscheinlich auf eine germinative Infektion zurückzuführen."

Die postconceptionelle intra graviditatem stattfindende Infektion der Frucht kann auf zweierlei Weise erfolgen. Erstens könnte die Infektion von der luetischen Mutter ausgehen und zwar auf hämatogenem oder plazentarem Wege; zweitens wäre mit der Möglichkeit zu rechnen, daß der luetische Vater den Fötus ansteckt, ohne daß die Mutter desselben die Syphilis acquiriert. Der Annahme, daß eine postconceptionelle Infektion ex matre direkt durch das mütterliche Blut hindurch bei gesunder Plazenta auf den Fötus stattfinden könne, stehen wichtige Bedenken entgegen. Untersuchungen von Lubarsch führen zu dem Ergebnisse, daß die völlig normale Plazenta einen Schutz gegen den Übergang selbst belebter corpusculärer Elemente darbietet, zumal ja eine direkte Communikation zwischen mütterlichem und fötalem Blut nicht besteht. Auch Wechselmann ist der gleichen Ansicht, wenn er sagt:

„Daß die Plazenta eine Schutzfunktion für das sich entwickelnde Kind ausübt, erscheint insofern berechtigt, als ein auffällig hoher Prozentsatz von

Kindern einer luetischen Mutter lebend geboren wird.“ Ferner führt er aus, daß die experimentellen Erfahrungen im allgemeinen dafür sprechen, daß es eine Hauptaufgabe der Plazenta sei sowohl gelöste wie geformte Antigene vom Fötus abzuhalten. Von gleichen Erwägungen ausgehend ist Matzenauer von der Anschauung durchdrungen, daß der Übergang der Bakterien von Mutter auf Kind Plazentarerkrankung voraussetze.

Mehr und mehr stimmen heutzutage die Ansichten der Autoren darin überein, daß wohl das Gros der an Lues hereditaria erkrankten Föten auf plazentarem Wege infiziert werden, indem sich nämlich die Infektion vom maternen Anteil der Plazenta auf den fötalen Teil derselben ausbreite; erst von hier aus brechen die Spirochäten in die syphilitisch veränderten Gefäße hinein und durch die Nabelschnur weiterkriechend führen sie zur Infektion des Fötus. Diese Anschauung wird gestützt durch die wichtigen Befunde von Baisch und Trinchese, welche bei Frauen, die äußerlich keine Zeichen von Syphilis aufwiesen, wohl aber auf den Wassermann positiv reagierten, gerade im maternen Anteil, im dezidualen Gewebe und im intervillösen Raume Spirochäten nachweisen konnten. Für das allmähliche Fortschreiten der Infektionserreger von der erkrankten Plazenta auf den Fötus spricht der nach Gräfenberg sehr häufige Befund von Spirochätennestern in der Nabelschnur, vor allem in der Nähe vom Hautnabel; ferner spricht für den plazentaren Infektionsmodus die meist vorhandene große Anhäufung von Spirochäten in der Leber. Vörner steht auf dem Standpunkt, daß ein mit den Erscheinungen der congenitalen Lues geborenes Kind nur durch die erkrankte Plazenta hindurch infiziert sein kann. Ist dem so, so muß jede Mutter eines hereditär

luetischen Kindes in jedem Falle syphilitisch erkrankt sein.

Dieses leitet über zu der Frage: kann heute die Anschauung von der paternen Vererbung der Lues noch aufrecht erhalten werden? Das heißt: ist eine Übertragung der Lues vom Vater auf den Fötus so möglich, daß die Mutter des Fötus gesund bleibt? Matzenauer trifft den Kernpunkt der Sache, wenn er sagt:

„Die Annahme einer paternen Vererbung fällt und steht mit der Antwort auf die Frage: kann eine nicht syphilitische Mutter ein syphilitisches Kind gebären?“ Auf Grund seiner klinischen Deduktionen weist Matzenauer die paterne Vererbung als nicht erwiesen zurück und führt unter anderem folgendes gegen diese Anschauung an: „Rezent syphilitische Väter zeugen gesunde Kinder, wenn nur die Mutter gesund blieb.“ Ferner: „Bei Plazentaruntersuchungen wurde trotz angeblich rein paterner Vererbung eine Erkrankung der Plazenta materna nachgewiesen;“ und endlich macht Autor auf den Umstand aufmerksam, daß mit zunehmender Exaktheit der Beobachtungen und genauer Kenntnis der Krankheitserscheinungen in neuerer Zeit angebliche Beobachtungen von vermeintlich rein paterner Vererbung immer seltener werden. In der Tat findet letzterer Hinweis seine Bestätigung, indem es heute mit Hilfe des sehr feinfühligen Reagens, der Wassermann'schen Reaktion, gelingt in zweifelhaften Fällen die Lues der Mutter, mit Sicherheit festzustellen. Doch noch mehr als das: auch Mütter, die äußerlich nicht die geringsten Zeichen einer Lues an sich tragen, sind als latent syphilitisch anzusehen, sobald die vorgenommene Wassermann'sche Reaktion positiven Befund ergiebt. Rietschel fand fast immer bei Müttern, die kurz nach der Geburt

ihrer an congenitaler Lues leidenden Kinder untersucht wurden eine positive Wassermann'sche Reaktion. Bauer giebt sogar an, daß es ihm stets gelungen sei bei allen symptomefreien Müttern hereditär luetischer Säuglinge eine positive Serumdiagnose nachzuweisen. Doch nicht nur die Anwendung des Wassermann, sondern auch die heute immer exakter vorgenommenen histologisch-pathologischen Untersuchungen der Plazenta und der Nabelschnur, ferner der Spirochätennachweis im Vaginalsekrete und im plazentaren Gewebe der Mütter, hat es möglich gemacht, auch dort eine Lues der anscheinend völlig gesunden Mutter nachzuweisen, wo dieses früher mit den unvollkommenen Untersuchungsmethoden gänzlich ausgeschlossen war. Interessant ist die Feststellung der Tatsache, daß es bis in die neueste Zeit hinein Autoren giebt, die wie z. B. Gräfenberg fest davon durchdrungen sind, daß die Infektion des Kindes erfolgen könne unter Umgehung der Mutter und daß die Ansicht Matzenauer's nach der ohne mütterliche Lues keine vererbte Syphilis möglich ist, sich nicht in diesem apodiktischen Sinne halten lasse. Leider äußert sich Gräfenberg über die ihm zur Beobachtung gekommenen Fälle von paternem Infektionsmodus in so allgemeiner Weise, daß sie nicht näher beleuchtet werden können.

Wohl aber verdient ein kürzlich publizierter Fall von Hochsinger eine kritische Betrachtung. Die Anamnese war folgende:

„Am 3. I. 1900 wurde ein 3 wöchiges congenital luetisches Kind zur Untersuchung gebracht. Vater und Mutter beschworen nichts von einer durchgemachten luetischen Infektion zu wissen und auch niemals merkuriell behandelt worden zu sein. Das vorgewiesene Kind war die erste Leibesfrucht der in

Rede stehenden Frau. Beide Eltern zeigten conform ihrer Negation der Syphilis negativen, das luetische Kind hingegen positiven Wassermann. Der auf den ersten Blick frappierende Sachverhalt eines rezent schwer congenital-luetischen Neugeborenen, der von syphilisfreien, niemals merkurialisierten und negativ reagierenden Eltern stammt, fand durch das Geständnis der Mutter Aufklärung, daß sie außer mit ihrem Gatten auch noch mit einem anderen Manne verkehrt hatte, der offenbar latent luetisch und der Vater des syphilitischen und positiv reagierenden Kindes ist. Die Mutter entging nach unserer Ansicht der Infektion und zeigte auch negativen Wassermann. Hier liegt nach unserer Ansicht ein sicherer Fall von rein paterner Syphilisvererbung vor.“ — In der Tat scheint hier der so seltene Fall einer rein paternen Syphilisvererbung vorzuliegen. Nur auf eines möchte ich hinweisen, daß es in diesem Falle wünschenswert gewesen wäre, daß die Wassermann'sche Reaktion bei der Mutter eine Wiederholung erfahren hätte, da die Wassermann'sche Reaktion infolge ihrer komplizierten Technik zu Fehlerquellen Veranlassung giebt. Auch wäre es zur Sicherstellung gerade dieses prinzipiell so wichtigen Falles angebracht gewesen, wenn Autor angegeben hätte, in welcher Weise die serologische Reaktion ausgeführt worden ist, da die vielen Modifikationen des Wassermann keineswegs übereinstimmende Resultate ergeben.

Nachdem man nun der Lösung des Problems über die Vererbung der Syphilis sehr nahe gekommen zu sein glaubte, indem wie oben ausgeführt wurde die Untersuchungen fast ausschließlich auf den plazentaren Infektionsmodus hindeuteten, so gab es immerhin gewisse Momente, die mit dieser Anschauung nicht ganz in Einklang zu bringen waren. Woher kommt

es, daß Kinder, die auf plazentarem Wege von ihrer Mutter luetisch infiziert worden sind, oft noch nach der Geburt keine Symptome der Lues aufweisen, ja daß die ersten sichtbaren Manifestationen der Syphilis erst 8 Wochen post partum zum Ausbruch kommen? Man könnte zwar annehmen, daß die Infektion des Kindes sehr spät, erst kurz vor der Geburt, erfolgt sei — und die klinischen Erfahrungen haben auch gelehrt, daß je längere Zeit die mütterliche Lues zurück liegt, desto später erfolge meist die intrauterine Infektion des Fötus — jedoch ist es nicht leicht verständlich, weshalb die Lues gerade bei dem widerstandsunfähigen Organismus des Neugeborenen eine so lange Latenzzeit, eine viel längere als beim Erwachsenen, nötig habe.

Diese Bedenken, welche man gegen den plazentaren Infektionsmodus geltend machen konnte, sind es wohl gewesen, die die Lehre von einem Infektionsmodus intra partum entstehen ließen. Einer der Hauptvertreter dieser Art der Infektion ist Rietschel. Er erkennt die plazentare Erkrankung durchaus an, ist aber der Ansicht, daß, falls während der Uterinperiode bis zum Moment der Geburt keine Infektion erfolgt sei, im Verlaufe des Geburtsaktes noch einmal die größte Infektionschance auftrete; und zwar sollen hierbei einige der in der Plazenta vorhandenen spirochätenhaltigen Herde mobil werden. „Ein einziger solcher Herd kann genügen, um bei der Geburt, wo er unter dem Druck der Wehen einreißt, die Spirochäten, die es beherbergt, freiwerden und aus Zufall in das fötale Blut gelangen zu lassen.“ Daher werden die Kinder also scheinbar gesund geboren und daher die Latenz. Dem Einwand, warum es aber eine verschiedene Latenzzeit gebe, begegnet Rietschel folgendermaßen, er sagt: „Die wichtigste und

ausschlaggebendste Rolle erkenne ich in dem quantitativen Grade der Infektion an, d. h., ob das Kind bei der Geburt von der Mutter mit viel, mit weniger, ja vielleicht mit einer einzigen Spirochäte infiziert wird.“ Auch bei Zwillingen, von denen der eine syphilitisch erkrankt, der andere aber gesund bleibt, findet Rietschel die Erklärung darin, daß es eben dem Zufall überlassen bleibt, ob die beiden während der Geburt von der Infektion ereilt werden oder nicht. Diese Anschauung von einer quantitativen Verschiedenheit der Spirochäteninfektion bewegt sich denn doch auf sehr hypothetischem Boden. Von dieser Vorstellung ausgehend wäre die verschieden lange Latenzzeit bei Zwillingen, die auf plazentarem Wege infiziert worden sind, auf die einfachste Weise erklärt.

Bab denkt bei der Intrapartuminfektion an die Möglichkeit der Aspiration infizierten Fruchtwassers durch den Fötus, zumal es in vereinzelten Fällen gelungen ist, Spirochäten im Fruchtwasser zu finden. Für diese Art der Infektion spricht besonders der pathalogisch-anatomische Befund, daß bisweilen der Respirationstraktus des Neugeborenen stark spirochätenhaltig ist.

Schließlich vertritt Gräfenberg die Anschauung, daß auch an eine Kontaktinfektion des Fötus beim Passieren des infektiösen Geburtsschlauches gedacht werden muß. Außer nässenden Papeln, welche die Vulva umsäumen, könnte vor allem spirochätenhaltiges Cervixsekret zur Infektionsquelle werden. In der Tat sind denn auch Spirochäten im Cervixsekret nachgewiesen worden. Was die sogenannte Latenzperiode anbetrifft, so meint Autor, daß es nicht nötig sei, das späte Auftreten luetischer Erscheinungen mit einem Latenzstadium der kongenitalen Syphilis zu erklären, viel mehr müsse an eine Intrapartuminfektion

und an eine bald nach der Geburt acquirierten Syphilis gedacht werden. Wie Autor zur Frage der Primärinfektion steht, ist bereits oben dargelegt worden.

Was das Problem der Immunität anbetrifft, so bildeten seine Hauptstützpunkte die oben bereits erwähnten zwei Gesetze, das von Colles und das von Profeta, von denen das eine Immunisierung der Mutter durch den vom Vater her hereditär luetischen Fötus annimmt, während das andere — in erweitertem Sinne — eine Immunität des von syphilitischen Eltern abstammenden gesund geborenen Kindes feststellt. Matzenauer stellte in der Immunitätsfrage folgende Thesen auf:

1. Jede — auch anscheinend gesunde — Mutter eines hereditär luetischen Kindes ist ausnahmslos selbst syphilitisch.

2. Jede Mutter eines heredität luetischen Kindes ist ausnahmslos immun.

3. Eine Vererbung der Immunität gegen Syphilis ist nicht erwiesen.

Wie steht man heute, wo Spirochätennachweis und Wassermann'sche Reaktion vorgenommen werden können, zur Immunitätslehre? Was das Colles'sche Gesetz angeht, so wurde bereits früher auseinandergesetzt, daß es die paterne Vererbung zur Grundlage habe. Heute tritt der Gedanke an die Möglichkeit eines solchen Infektionsmodus insofern stark in den Hintergrund, da ja das Serum der meisten Mütter luetischer Kinder eine positive Wassermann'sche Reaktion ergiebt, auch wenn äußerlich keine Zeichen einer Syphilis da sind. Außerdem wissen wir, daß ein negativer Ausfall der Serumreaktion bei der Mutter, nicht gegen eine Lues spricht, zumal die Beobachtung gemacht worden ist, daß eine alte Lues oft keinen positiven Wassermann mehr ergiebt.

Besteht aber eine latente (äußerlich nicht wahrnehmbare) Syphilis der Mutter, so ist dieselbe — die Matzenauer'sche Ausdrucksweise beibehalten — „immun“ gegen eine Syphilisinfektion. Die Erfahrung hat gelehrt, daß sich die Lues der Eltern meist auf die Kinder vererbt, in einigen Fällen aber nicht, so daß die Kinder frei von jeglichen Symptomen von Lues bleiben. Der Beweis für die Annahme, daß in letzterem Falle die Kinder eine Immunität gegen Lues zur Welt mitgebracht hätten, ist mit Sicherheit nicht erbracht worden. Im Gegenteil sind Fälle bekannt, wo Kinder mit vermeintlicher Immunität im Laufe ihres Lebens doch die Syphilis acquirierten. Dieser Umstand hat wohl auch zum Teil dazu beigetragen, daß sich heute die meisten Autoren dem Profeta'schen Gesetz gegenüber ablehnend verhalten. Bering führt aus, daß, falls bei positiv reagierenden Müttern die Kinder einen negativen Wassermann zeigen, nur zwei Möglichkeiten in Betracht kommen. Entweder seien die Kinder syphilitisch aber zu einer Zeit untersucht worden, wo es noch nicht zu einer allgemeinen Infektion gekommen wäre, oder die Kinder seien gesund; letzterer Fall käme nur bei alter nie bei florider Lues der Mutter vor. Kurz zusammenfassend sagt er: „Das Colles'sche Gesetz, das die Immunität der Mütter luetischer Kinder und das Profeta'sche Gesetz, das die Immunität der Kinder leutischer Eltern aussagt, finden beide ihre Erklärung darin, daß die Mütter und Kinder sich gegen die Infektion mit Syphilis refraktär verhalten, weil sie bereits syphilitisch infiziert sind.“ — Wenn auch die Erfahrungstatsachen nicht für eine dauernde Immunität gegen Lues sprechen, so wäre es zur Zeit vielleicht noch verfrüht etwaige immunisatorische Vorgänge, die sich bei der Lues abspielen, gänzlich zu negieren.

Auf dem letzten Kongreß für innere Medizin in Wien äußerte sich Neisser in dieser Frage folgendermaßen:

„Ich will heute nicht behaupten, um nicht gar zu weit zu gehen: es giebt keine Immunität bei Syphilis, aber ich stelle mich auf den Standpunkt, sie soll mir erst bewiesen werden und bis dahin werde ich daran zweifeln.“ Diesem ablehnenden Standpunkte Neisser's bezüglich der Immunitätsfrage bei Lues stelle ich denjenigen von Bab entgegen, der folgende Tatsachen für die Immunität in's Feld führt:

„Deutet nicht der intermittierende Verlauf der Lues allein schon auf das Bestehen von Immunitätsprozessen hin, die vielleicht nicht zu einer vollkommenen Immunität führen, jedoch Ansätze dazu darstellen? Sind nicht auch vielleicht die Wassermann'schen Antistoffe, wenn sie auch selbst keine Schutzstoffe sind, Substanzen, die im Zusammenhange mit Immunitätsvorgängen auftreten, ebenso wie die wahrscheinliche Bindung des Virus an die Lipoide? Für immunisatorische Vorgänge im Körper des Erwachsenen dürfte ferner die Spärlichkeit der Spirochäten in seinen Organen sprechen, die im auffallenden Gegensatz zu der ungeheuren Massenhaftigkeit steht, mit der die Spirochäten die Fötalorgane durchwuchern.“

Wenn auch gegen eine dauernde Immunität bei der Lues entschieden Stellung genommen werden muß, da bisher einwandfreies Tatsachenmaterial nicht erbracht werden konnte, so muß andererseits doch anerkannt werden, daß sich ganz ohne Zweifel immunisatorische Vorgänge bei der Syphilis abspielen, die zu negieren kein Grund vorliegt.

Nachdem nun die heute vertretenen Anschauungen über das Vererbungs- und das Immunitätsproblem bei Lues skizziert worden sind, will ich im Lichte dieser Ansichten den eigenen Fall betrachten.

Zu allererst wäre festzustellen, wer von den Eltern luetisch ist. Da der Satz: „omnis lueticus mendax“ noch immer zu Recht besteht, so ist mit der Anamnese der Eltern nichts anzufangen. Der Vater wie auch die Mutter der Zwillinge geben nichts von einer luetischen Infektion an. Hier kommt nun einem die Wassermann'sche Reaktion zur Hülfe. Dieselbe ergiebt beim Vater eine negative, bei der Mutter eine sicher positive Reaktion. — Es sei mir an dieser Stelle gestattet, dem Herrn Privatdozenten Prof. Dr. Küster für die freundliche Ausführung der serologischen Reaktionen und für die Herstellung der Levaditipräparate meinen besten Dank abzustatten. — Wie schon früher erwähnt, besagt die negative Reaktion beim Vater keineswegs, daß derselbe nie eine Lues acquiriert hätte. Jedoch müßte die Luesinfektion dann sehr weit zurück liegen, weil nur in solchem Falle der positive Wassermann negativ zu werden pflegt. Letztere Annahme ist aber sehr unwahrscheinlich, da sie sich nicht gut mit der Anamnese des Familienzuwachses deckt. Wir hören, daß das erste Kind völlig gesund geboren ist, das zweite und dritte Kind ebenfalls, erst das vierte Kind ist 1909 tot zur Welt gekommen; dann gab es 1910 Zwillinge, die erst nach der Geburt allmählich Zeichen einer Lues darboten. Wäre der Mann als Luetiker in die Ehe getreten, so wäre es sehr auffallend, daß erst die Totgeburt des vierten Kindes auf eine Lues hereditaria hindeutet. Würde aber der Mann seine Lues erst während der Ehe acquiriert haben, also etwa um das Jahr 1909 herum oder etwas früher, so müßte der Wassermann noch positive Reaktion ergeben. Endlich wäre noch an die Möglichkeit zu denken, daß sich infolge einer energischen Behandlung mit Quecksilber der positive Wassermann

des Vaters in einen negativen umgewandelt hätte; für diese Annahme liegen aber nicht die geringsten Anhaltspunkte vor. Aus diesen Erwägungen heraus ist es wahrscheinlich, daß der Vater der Zwillinge gesund ist.

Wie verhält es sich mit der Lues der Mutter? Da es in den ersten Jahren der Ehe keine Aborte, keine Frühgeburten, keine mazerierten Kinder gegeben hat, so ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die Mutter der Zwillinge gesund in die Ehe getreten ist. Denn die Erfahrung hat gelehrt, daß je recenter die Lues der Mutter ist, desto schwerer verläuft die Infektion des Fötus. Da erst das vierte Kind als Totgeburt zur Welt kam, was zuerst den Verdacht auf Lues gestattet, so ist stark an die Möglichkeit zu denken, daß die Mutter erst während der Ehe die Lues acquiriert habe. Daß die Syphilis der Mutter nicht sehr lange Zeit zurück liegt, dafür spricht der positive Wassermann. Wenn die Vermutung richtig ist, daß das vierte Kind infolge einer Lues hereditaria tot geboren wurde, so würde das mit der Tatsache, daß die im folgenden Jahre geborenen Zwillinge zuerst ohne Zeichen der Lues zur Welt gekommen sind, gut übereinstimmen. Denn die Erfahrung hat gelehrt, daß eine recente Lues der Mutter eine viel schwerere Infektion des Fötus hervorruft, als eine etwas ältere mütterliche Syphilis.

Es fragt sich nun, in welcher Weise ist die Übertragung der luetischen Infektion von Seiten der Mutter auf die Zwillingsfrüchte vor sich gegangen. Da der Vater als gesund anzusehen ist, so kommt eine Infektion durch infektiöses Sperma und überhaupt der paterne Infektionsmodus ganz in Fortfall. Es wäre ja immerhin noch an eine postconceptionelle Infektion zu denken, wo durch außerehelichen Verkehr die

Früchte direkt infiziert worden wären. Jedoch wäre diese Annahme sehr unwahrscheinlich und sehr gesucht. Es ist nicht gut einzusehen, weshalb die Infektion unter Umgehung der Mutter zuerst die Früchte befallen sollte: da die Lues der Mutter festgestellt worden ist, so ist es anstatt einer direkten Infektion viel ungezwungener anzunehmen, daß zuerst die Mutter infiziert worden ist und daß erst von der Mutter aus die Infektion vor sich gegangen wäre. Wie schon oben auseinandergesetzt worden ist, findet nach den heutigen Anschauungen wohl in den meisten Fällen die Infektion der Föten durch die Mutter auf plazentarem Wege statt.

So plausibel die Erklärung durch den plazentaren Infektionsmodus im allgemeinen auch erscheinen mag, so stößt sie gerade in unserem Falle scheinbar auf gewisse Schwierigkeiten. Da die Lues des Fötus, wie bereits ausgeführt worden ist, identisch ist mit der des Erwachsenen, so erscheint die Annahme gerechtfertigt, daß auch die Inkubationsdauer der Syphilis beim Fötus resp. beim Neugeborenen nicht länger währt als beim Erwachsenen, also circa 4 Wochen beträgt. Wenn nun die Zwillinge auf plazentarem Wege infiziert worden wären, so müßten bei ihnen die Manifestationen der Lues infolge der Widerstandsunfähigkeit des kindlichen Organismus spätestens 4 Wochen post partum zum Ausbruch gekommen sein, vorausgesetzt, daß die Infektion der Föten erst kurz vor der Geburt erfolgt war. Nun zeigte aber der eine Zwilling erst 5 Wochen nach der Geburt die ersten Zeichen der Lues. Soll man zur Erklärung dieser Tatsache die Infektion intra partum heranziehen? Meines Erachtens ist dieses hier nicht nötig, da man das späte Auftreten der Lues bei dem einen Zwillingsbruder auf sehr einfache Weise lösen kann. Wenn

die Syphilis des Erwachsenen mit der des Fötus identisch ist, so ist die Annahme gerechtfertigt, daß auch beim Fötus resp. beim Säugling zuerst ein luetischer Primäraffekt gesetzt werden muß. Dieser Primäraffekt wird, den plazentaren Infektionsmodus angenommen, wohl in den meisten Fällen intrauterin erfolgen. Wenn nun die Zwillinge scheinbar gesund zur Welt kamen, so liegt es eben daran, daß der Primäraffekt bereits abgeklungen war. Für letztere Annahme spricht der Umstand, daß bei beiden Zwillingen dem Ausbruch der Allgemeinerkrankung keine Coryza vorausging, die neuerdings von einigen Autoren als Ausdruck eines Primäraffektes in der Nasenschleimhaut angesehen wird. Und die sogenannten „ersten Manifestationen der Lues“ sind eben nichts anderes als der Ausbruch der syphilitischen Allgemeinerkrankung. Nichts überraschendes liegt somit in der Tatsache, daß der eine Zwilling 3 Wochen früher als der andere die Zeichen des luetischen Exanthems bekam.

Da es sich um zwei Plazenten gehandelt hat, so ist es sehr wohl möglich, daß der eine Fötus früher infiziert wurde, als der andere. Letztere Annahme macht es auch verständlich, warum bei einem Zwillingsbruder der Wassermann noch negativ war, während das Serum des anderen schon eine positive Reaktion ergab.

Somit möchte ich den Fall eigener Beobachtung kurz in folgender Weise zusammenfassen. Der Vater ist als gesund anzusehen. Die Mutter hat sich wohl erst während der Ehe mit Lues infiziert und hat dann auf plazentarem Wege ihre Erkrankung auf die Zwillinge übertragen. Die plazentare Infektion muß kurz vor der Geburt stattgefunden haben. Die Annahme einer Infektion intra partum ist in diesem Falle nicht nötig. Letzteren Infektionsmodus würde ich für die

Fälle reservieren, wo die Erscheinungen der luetischen Allgemeinerkrankung erst sehr spät nach der Geburt, etwa nach 2 Monaten und noch später, auftreten. Der Primäraffekt würde in diesen Fällen erst nach der Geburt auftreten und müßte nach Gräfenberg in der Nasenschleimhaut zu suchen sein, zumal in solchen Fällen fast ausnahmslos eine hartnäckige Coryza besteht.

Bei der Betrachtung der Lues hereditaria glaube ich an der Hand dieses Falles gezeigt zu haben, welche Anschauungen man heute dem Problem der Vererbung und dem der Immunität entgegenbringt, wie notwendig es ist, luesverdächtige Neugeborene längere Zeit zu beobachten, bevor man sie als gesund ansehen kann, und welche wichtige Rolle gerade bei der Erkennung und der Beurteilung der kongenitalen Syphilis die Wassermann'sche Reaktion spielt. Letztere hat keineswegs nur wissenschaftliches Interesse im Sinne einer leichteren Diagnosenstellung, sondern sie ist auch ein wichtiger Indicator für das praktische Handeln, indem ein Umschlag einer bisher negativen Reaktion in eine positive durchaus dazu auffordert mit der spezifischen Therapie beim Neugeborenen nicht länger zu zögern, da sonst der widerstandsunfähige Organismus des Neugeborenen fast ausnahmslos der Erkrankung zum Opfer fallen wird.

Zum Schluße ist es mir eine angenehme Pflicht dem Direktor der hiesigen Universitätskinderklinik,

Herrn Professor Dr. Salge,

für die freundliche Überlassung dieses Falles meinen tiefgefühltesten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Werner Julius Dannberg, wurde am 25. März 1882 zu Schloß-Mojahn in Livland als Sohn des Gutsverwalters Peter Dannberg geboren. Besuchte von 1893—1902 das Stadtgymnasium zu Riga, woselbst er 1902 die Reifeprüfung bestand. Studierte seit 1902—1905 Medizin an der Universität Dorpat, wo er das Physikum absolvierte.

Setzte darauf sein Studium von 1905—1906 an der Universität München fort. Nach einer 2jährigen Unterbrechung des Studiums infolge Gesundheitsrücksichten bezog er im Herbst 1908 die Universität Freiburg, wo er bis zum Schluß des Sommersemesters 1910 an den Vorlesungen und Kursen teilnahm. Im Herbst selbigen Jahres bestand er das Examen rigorosum und promovirte daselbst auf Grund der vorliegenden Arbeit. Seine Lehrer waren:

In Dorpat:

Adolphi, Afanasjew, Andrussow, Bogojawlensky, Georgiewsky, v. Kennel, Kondakow, Kurtschinsky, Kusnezow, Lawrow, Meyer, Michnow, Poljakow, Rauber, Rostowzew, Sadowsky, Saweljew, Tammann;

in München:

Amann, v. Angerer, v. Bauer, v. Bollinger †, Dürck, Herzog, Kräpelin, May, v. Müller, Neumayer, Posselt, Schmauß †, Tappeiner, v. Winckel †;

in Freiburg:

Aschoff, Axenfeld, de la Camp, Gauß, Hoche, Jacobi, Kiliani, Kraske, v. Kries, Krönig, Küster, Morawitz, Oberst, Pankow, Salge, Schottelius, Schridde, Stock, Straub, Süpfle.

Allen seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasser an dieser Stelle seinen ergebensten Dank aus.

Literatur.

1. Bab, Das Problem der Luesübertragung auf das Kind und die latente Lues der Frau im Lichte der modernen Syphilisforschung. Zentralblatt für Gynäkol. Nr. 15, 1909.
2. Baisch und Trinchese, Die Vererbung der Syphilis auf Grund serologischer und bakteriologischer Untersuchungen. Münch. Med. Wochenschr. 1909, LVI, Nr. 38.
3. Bauer J., Das Colles'sche und Profeta'sche Gesetz im Lichte der modernen Serumforschung. Wien. Klin. Wochenschrift 1908, Nr. 36, S. 1259.
4. Bering, Welche Aufschlüsse giebt uns die Seroreaktion über das Colles-Baumès'sche und das Profeta-sche Gesetz? Deut. Med. Wochenschrift 1910, XXXVI, Nr. 5, S. 219.
5. Bertino, Die Übertragung mütterl. Erkrankungen auf nur einen Fötus bei Zwillingsschwangerschaften (Rassegna d'ost. gin. 1905, Mai), Referat cf. Zentralblatt für Gynäkol. 1906, Nr. 39, S. 1082.
6. Diday, cf. Rosinsky, S. 122.
7. Finkelstein, Die hereditäre Syphilis, Deut. Klinik, 1905, Bd. VII.
8. Gauly, Jahresbericht für Kinderheilkunde, Nr. 1, 1871, S. 449.
9. Gräfenberg, Der Einfluß der Syphilis auf die Nachkommenschaft, Archiv f. Gynäkol., Bd. 87, 1909, S. 190.
10. Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde, Bd. 1, Leipzig 1906, S. 642.
11. Hochsinger: a) die Schicksale der congenital-syphilitischen Kinder, W. Med. Wochenschr. 1889, Nr. 45—48, S. 1175; b) Studien üb. d. hereditäre Syphilis, Leipzig und Wien 1898 (zit. Heubner); c) die Prognose der angeborenen Syphilis. Ergebn. der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. V, 1910, Berlin, Springer.
12. Hutchinson, cf. Rosinsky, S. 122.
13. Knöpfelmacher und Lehndorf, Wien. Med. Wochenschrift 1909, Nr. 38, S. 2236.

14. Lamouroux, cf. Jahresbericht über Geburtshülfe und Gynäkol. 1899, S. 654.
15. Lubarsch, Über die intrauterine Übertragung pathogener Bakterien, Archiv f. patholog. Anatom. u. Physiolog. u. für Klin. Med., Berlin 1891.
16. Luzsinsky, Journ. f. Kinderkr., 1859, Bd. 32, S. 285.
17. Martin, Zwillingsschwangerschaft mit einer luet. Frucht, Berlin. Klin. Wochenschr., 1908, Nr. 40, S. 1821.
18. Matzenauer, Die Vererbung der Syphilis, Ergänzungsheft zum Archiv für Dermatolog. u. Syphilis, Wien und Leipzig 1903.
19. Mevis, Über Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett nebst einem Anhange üb. Syph. congenita, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol., 1879.
20. Neisser, Der gegenwärt. Stand d. Pathologie u. Therapie der Syphilis. Congreß für inner. Medizin, 1908, Wien, S. 158.
21. Price cf. Ruhe.
22. Puzin cf. Rosinsky, S. 122.
23. Rietschel, H., Mediz. Klin. 1909, Nr. 18, S. 658, Über den Infektionsmodus bei der congenital. Syphilis.
24. Rosinsky, Die Syphilis in der Schwangerschaft, Stuttgart, F. Enke, 1903, S. 103.
25. Ruhe, Zur Lehre von der hereditären Lues, Dissertation, Berlin, 1889.
26. Vörner cf. Bering.
27. Wechselmann, Postconceptionelle Syphilis und Wassermann'sche Reaktion. Deut. Med. Wochenschr. Nr. 15, 1909.